

SAÚDE MENTAL

Desafios da Prevenção, Diagnóstico, Tratamento
e Cuidado na Sociedade Moderna

Edição XXV

Capítulo 4

TRANSTORNO POR USO DE ÁLCOOL: DO MODELO BIOPSIKOSSOCIAL AO MANEJO CLÍNICO

GIOVANNA DE MELO DAYRELL¹
FERNANDA DAMASCENO FERREIRA¹
DÉBORA EMANUELLE CARVALHO DE MOURA¹
LUCAS MOTA ATTONI²

¹Discente do Curso de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG

²Médico Psiquiatra e Docente do Curso de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais – Belo Horizonte, MG.

Palavras-Chave: Transtorno por Uso de Álcool; Dependência Química; Psiquiatria da Dependência.

DOI: 10.59290/5192600608

Edição XXV

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

O álcool é uma das substâncias psicoativas mais utilizadas em todo o mundo, com papel historicamente estabelecido em rituais sociais, celebrações culturais e comportamentos recreativos. No entanto, apesar de sua aceitação social e legalidade, o consumo de álcool representa um dos principais fatores de risco evitáveis para mortalidade e incapacidade global, estando associado a mais de 3 milhões de mortes anuais (WHO, 2023). No Brasil, dados epidemiológicos revelam um padrão crescente de consumo abusivo, especialmente entre jovens (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

Os transtornos por uso de álcool (TUA) constituem um fenômeno biopsicossocial, com múltiplas causas e manifestações clínicas. Essa compreensão moderna fundamenta-se nos principais sistemas classificatórios diagnósticos, como o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-5-TR* (APA, 2022) e a Classificação Internacional de Doenças – CID-11 (WHO, 2022).

O TUA engloba um espectro de manifestações que vai desde o uso arriscado até quadros de dependência, caracterizado por prejuízo no controle do uso, tolerância, abstinência, desejo intenso (*craving*) e impacto significativo nas esferas social, ocupacional e familiar. Esses transtornos frequentemente coexistem com comorbidades psiquiátricas, como depressão, transtornos de ansiedade e de personalidade, além de estarem associados a múltiplas doenças clínicas, como hepatopatias, neuropatias e distúrbios cardiovasculares (MELEIRO *et al.*, 2018).

A dependência do álcool resulta de uma interação complexa entre fatores genéticos, neurológicos, comportamentais e contextuais. A exposição crônica à substância induz alterações estruturais e funcionais em circuitos cerebrais,

especialmente nas vias dopaminérgicas do sistema de recompensa, levando à perda progressiva do controle sobre o uso. Ao mesmo tempo, aspectos sociais como vulnerabilidade econômica, violência familiar e exclusão social agravam e perpetuam o ciclo do uso nocivo.

Diante da magnitude desse problema de saúde pública, é fundamental que os profissionais da saúde mental estejam capacitados para reconhecer os efeitos do álcool no organismo, compreender seus mecanismos de ação e intervir precocemente, de forma ética, empática e baseada em evidências.

MÉTODO

A elaboração do capítulo baseou-se em uma revisão narrativa da literatura. Foram utilizadas fontes nacionais e internacionais, incluindo artigos científicos indexados em bases como PubMed, SciELO, LILACS e *Cochrane Library*, além de diretrizes clínicas, protocolos assistenciais, manuais técnicos e livros nas áreas de psiquiatria e dependência química.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Efeitos agudos do álcool

Os efeitos agudos do álcool decorrem de sua ação direta sobre o sistema nervoso central (SNC), variando de acordo com a quantidade ingerida, tempo de consumo, metabolismo individual e contexto de uso. Em doses baixas a moderadas, o álcool promove desinibição comportamental, sensação de euforia, relaxamento e diminuição da ansiedade. Essa ação ocorre principalmente pela modulação dos receptores GABA-A e pela inibição dos receptores NMDA do glutamato, resultando em um efeito depressor do SNC.

À medida que a concentração alcoólica aumenta, surgem prejuízos motores e cognitivos progressivos, como disartria, ataxia, lentifica-

ção do pensamento, labilidade emocional e dificuldade de julgamento. Em intoxicações mais graves, podem ocorrer confusão mental, estupor, coma e, eventualmente, morte por depressão respiratória (NIAAA, 2023).

Além disso, o álcool compromete o tempo de reação, a atenção sustentada e a percepção sensorial, o que aumenta significativamente o risco de acidentes automobilísticos, quedas e comportamentos de risco. Em serviços de emergência, quadros de intoxicação alcoólica aguda são frequentemente associados a violência interpessoal, tentativas de suicídio e comportamento desorganizado (BOTEGA, 2018).

Efeitos crônicos do álcool

O consumo crônico e excessivo de álcool está associado a múltiplas repercussões orgânicas, muitas das quais são irreversíveis. Os principais sistemas afetados incluem:

Sistema hepático: Esteatose hepática alcoólica, hepatite alcoólica e cirrose hepática. A cirrose, por sua vez, pode evoluir para insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular (O'SHEA *et al.*, 2010).

Sistema neurológico: Neuropatia periférica, degeneração cerebelar, demência alcoólica e atrofia cortical difusa. A deficiência de tiamina, frequentemente presente nesses pacientes, contribui para o desenvolvimento de encefalopatia de Wernicke e, em estágios mais avançados, da síndrome de Korsakoff (NIAAA, 2022).

Sistema cardiovascular: Miocardiopatia dilatada alcoólica, arritmias (especialmente fibrilação atrial), hipertensão arterial e maior risco de acidente vascular cerebral (PIANO, 2002).

Sistema imunológico e gastrointestinal: Maior suscetibilidade a infecções, como tuberculose e pneumonia. No trato gastrointestinal, é causa frequente de gastrite, úlceras, pancreatite

crônica e neoplasias do trato digestivo (REHM & SHIELD, 2014).

Comorbidades psiquiátricas associadas

O TUA frequentemente é acompanhado por outras doenças psiquiátricas, o que intensifica sua gravidade clínica, prejudica o prognóstico e dificulta o tratamento.

Um dos transtornos mais prevalentes é a **depressão maior**. A relação entre o TUA e os episódios depressivos é bidirecional: o uso abusivo de álcool pode desencadear sintomas depressivos, enquanto a depressão pode levar ao consumo de álcool como forma de automedicação (HASIN *et al.*, 2018). Pacientes com essa dupla condição geralmente apresentam maior risco de suicídio, menor adesão ao tratamento e piores desfechos clínicos.

Outra comorbidade relevante é o **transtorno bipolar**. Indivíduos bipolares apresentam maior propensão ao uso de substâncias, especialmente durante episódios maníacos, quando há maior impulsividade e desinibição (STAHL, 2021).

Outra associação comum é com os **transtornos de ansiedade**, particularmente o transtorno de ansiedade generalizada, fobias sociais e transtorno do pânico. O álcool pode inicialmente ser utilizado como estratégia para redução da ansiedade, mas o uso crônico tende a agravar os sintomas ansiosos, promovendo um ciclo de reforço negativo (SMITH & RANDALL, 2012).

Os **transtornos psicóticos**, como a esquizofrenia, também apresentam alta taxa de ocorrência com o TUA. Pacientes com esquizofrenia têm prevalência significativamente maior de abuso de substâncias em geral (DRAKE *et al.*, 2004).

Os **transtornos de personalidade**, especialmente o transtorno de personalidade antissocial

cial e borderline, são frequentemente encontrados em indivíduos com TUA. Essas comorbidades estão associadas a maiores taxas de recaída, comportamentos de risco e comprometimento funcional (GRANT *et al.*, 2015).

Neuroadaptação, tolerância e abstinência

A exposição repetida ao álcool leva à neuroadaptação dos sistemas neurotransmissores, especialmente GABA e glutamato. Com o tempo, o cérebro reduz sua sensibilidade aos efeitos do álcool, exigindo quantidades progressivamente maiores para produzir os mesmos efeitos — fenômeno conhecido como tolerância (APA, 2022).

Dependência

A dependência química é um fenômeno complexo que ocorre em indivíduos suscetíveis expostos repetidamente a substâncias psicoativas, sendo marcada por alterações neurobiológicas persistentes. Essas mudanças afetam os circuitos cerebrais envolvidos na gratificação e no reconhecimento de recompensas, promovendo um novo equilíbrio disfuncional de difícil reversão. A ativação repetida do sistema dopaminérgico — especialmente em resposta ao estresse e à administração das substâncias — contribui para reforçar memórias prazerosas associadas ao uso, ao mesmo tempo em que enfraquece a consolidação de experiências aversivas. Esse mecanismo perpetua o ciclo da dependência, mesmo na ausência de prazer consciente, levando o indivíduo à compulsão pelo uso (MARQUES *et al.*, 2018).

Segundo o DSM-V, a dependência alcoólica é diagnosticada quando, ao longo de um período de 12 meses, o indivíduo apresenta pelo menos dois dos onze seguintes critérios estabelecidos, refletindo comprometimento no con-

trole do uso, prejuízo social, uso de risco e aspectos farmacológicos (tolerância e abstinência) (APA, 2013):

1. Álcool é frequentemente consumido em maiores quantidades ou por um período mais longo do que o pretendido.

2. Desejo persistente ou esforços malsucedidos em reduzir ou controlar o uso de álcool.

3. Muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção, na utilização de álcool ou na recuperação de seus efeitos.

4. Fissura ou um forte desejo ou necessidade de usar álcool.

5. Uso recorrente de álcool, resultando no fracasso em desempenhar papéis importantes no trabalho, na escola ou em casa.

6. Uso continuado de álcool, apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados por seus efeitos.

7. Importantes atividades sociais, profissionais ou recreacionais são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso de álcool.

8. Uso recorrente de álcool em situações nas quais isso representa perigo para a integridade física.

9. O uso de álcool é mantido apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pelo álcool.

10. Tolerância, necessidade de quantidades progressivamente maiores de álcool para alcançar a intoxicação ou o efeito desejado ou efeito acentuadamente menor com o uso continuado da mesma quantidade de álcool.

11. Abstinência alcoólica

A gravidade do transtorno é determinada pelo número de critérios preenchidos (APA, 2013):

- Leve: 2-3 critérios;
- Moderada: 4-5 critérios;
- Grave: 6 ou mais critérios.

Consumo de risco

O consumo de risco precede frequentemente o TUA. Para mulheres, mais de 7 doses semanais ou mais de 3 em uma única ocasião são considerados arriscados; para homens, os limites são de 14 doses semanais e 4 doses em uma única ocasião (**Figura 4.1**) (BRASIL, 2021; APA, 2013)

Figura 4.1 Doses máximas de consumo de álcool



Legenda: Figura ilustrativa a respeito de doses máximas de álcool para seu consumo arriscado segundo o *National Institute on Alcohol and Alcoholism*.

Fonte: BRASIL, 2021. Consequências funcionais

Do ponto de vista funcional, as repercussões incluem comprometimento na condução de veículos, desempenho acadêmico/profissional, dificuldades nos relacionamentos interpessoais e aumento da exposição a riscos, como violência e acidentes. Além disso, o TUA está associado ao aumento do absenteísmo no trabalho, queda de produtividade e maior risco de suicídio (APA, 2013).

Consequências neurobiológicas

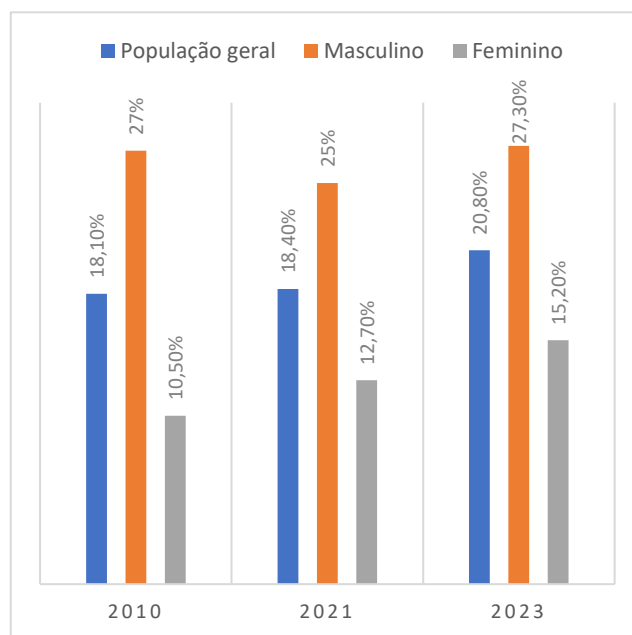
Do ponto de vista neurobiológico, o córtex pré-frontal, envolvido no controle inibitório, julgamento e planejamento, sofre alterações significativas. Estudos de neuroimagem revelam redução do metabolismo e da atividade sináptica nesta região entre indivíduos com TUA, prejudicando a capacidade de avaliar consequências futuras e favorecer escolhas impulsivas e orientadas pela recompensa imediata

(BERTAGNOLLI *et al.*, 2014; GOLDSTEIN & VOLKOW, 2011).

Prevalência de TUA

O uso abusivo de álcool está entre os transtornos mais prevalentes ao longo da vida. Em 2023, de acordo com os dados da Vigitel, 49% da população adulta brasileira habitualmente consome bebidas alcoólicas, sendo que 20,8% utilizam de forma abusiva. A ingestão nociva é mais prevalente entre os homens, com 27,3% deles consumindo álcool em comparação a 15,2% das mulheres (**Gráfico 4.1**) (BRASIL, 2023).

Gráfico 4.1 Dados epidemiológicos do consumo abusivo de álcool



Legenda: Gráficos epidemiológicos a respeito do consumo abusivo segundo o Ministério da Saúde.

Fonte: BRASIL, 2022; BRASIL, 2023.

Curso e desenvolvimento da dependência

O TUA geralmente se inicia na transição entre a adolescência e a vida adulta (18–30 anos), fase marcada por maior vulnerabilidade neuropsicológica. Apenas 10% dos pacientes apresentam início tardio. Inicialmente, o consumo é reforçado positivamente — o álcool reduz a ansiedade social e promove sensação de

prazer. No entanto, com o tempo, ocorre uma transição para o reforço negativo: o uso passa a ser motivado pela evitação dos sintomas de abstinência, como tremores, sudorese, irritabilidade, ansiedade e insônia (KOOB & LE MOAL, 2008).

A evolução natural da doença apresenta episódios cíclicos de remissão e recaída. A motivação para o abandono costuma emergir em resposta a crises, como perda de vínculos, complicações médicas ou conflitos familiares. A recaída é parte comum do curso clínico, e muitas vezes, o padrão de consumo retorna mais intensamente do que antes da interrupção.

Fatores de risco

Ambientais: Disponibilidade de álcool, normalização cultural do consumo, uso familiar, experiências pessoais, baixa classe socioeconômica, nível de escolaridade e religião (APA, 2013).

Genéticos: A dependência alcoólica apresenta um padrão familiar, com 40-60% da variação atribuída a influências genéticas. A taxa de dependência é 3 a 4 vezes maior em indivíduos com parentes próximos afetados (APA, 2013).

Neurobiológicos: alterações no sistema dopaminérgico, GABAérgico e glutamatérgico modulam a resposta à substância à abstinência (APA, 2013).

Psicológicos: Esquemas desadaptativos, história de trauma, baixa autoestima e impulsividade (APA, 2013).

Adolescência: início precoce, influência de pares, marketing da indústria alcoólica, e imaturidade neurocognitiva (principalmente do córtex pré-frontal) (APA, 2013).

Rastreamento

Para fins de diagnóstico precoce, rastreio e intervenções adequadas da dependência alcoólica, foram desenvolvidos instrumentos que são recomendados para aplicação rotineira em contextos clínicos e comunitários.

CAGE (Quadro 4.1): Questionário composto de 4 questões de fácil aplicação e interpretação. Ele não fornece diagnóstico de alcoolismo, mas indica a possibilidade de dependência. Considera-se resultado positivo na presença de no mínimo duas respostas afirmativas (SOUZA *et al.*, 2007).

Quadro 4.1 Questionário CAGE

		Pergunta	O que se avalia
C	<i>Cut-down</i>	Alguma vez você sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber?	Percepção subjetiva do sujeito que seu beber está inadequado.
A	<i>Anoyed</i>	As pessoas o aborrecem porque criticam (ou censuram) o seu modo de beber?	Percepção negativa de terceiros sobre o beber do entrevistado.
G	<i>Guilty</i>	Você se sente culpado pela maneira como costuma beber?	Percepção subjetiva do sujeito que seu beber está inadequado.
E	<i>Eye-opener</i>	Você costuma beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?	Indícios de dependência física.

Fonte: Adaptado de SOUZA *et al.*, 2007.

SADD (*Short-form Alcohol Dependence Data*): Instrumento que avalia a severidade da dependência alcoólica e permite a elaboração

de planos de tratamento adequados. Composto por 15 questões, sendo que cada uma recebe

uma pontuação de 0-3, correspondente às seguintes opções de respostas: nunca, poucas vezes, muitas vezes, sempre. Interpretação do resultado: dependência leve (0-9), moderada (10-19); grave (20-45) (ROSA-OLIVEIRA, 2011).

AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*): Questionário desenvolvido pela OMS e que rastreia o uso inadequado de álcool. Este instrumento é amplamente utilizado para identificar padrões de consumo e comportamentos relacionados ao álcool (SANTOS, 2012.)

A implementação de instrumentos de rastreamento como CAGE, SADD e AUDIT é fundamental para a identificação precoce da dependência alcoólica. No entanto, é crucial considerar as particularidades culturais e sociais de cada população ao aplicar esses questionários, garantindo que os resultados sejam interpretados de forma adequada.

Manejo da dependência: modelo transteórico de mudança

O Modelo Transteórico (proposto por Prochaska e DiClemente) possui como objetivo descrever os estágios, pelos quais as pessoas passam, sendo um processo que os indivíduos experienciam diferentes níveis de motivação. O modelo propõe: pré-contemplanção, contemplanção, ação e manutenção (Figura 4.2) (BERTAGNOLLI *et al.*, 2014; MARQUES *et al.*, 2018).

Pré-contemplanção: o indivíduo não apresenta crítica sobre o abuso da substância e não mostra intenção de largá-la. Os indivíduos que chegam para tratamento neste estágio são comumente levados pelos seus familiares.

Contemplanção: caracterizada pela ambivalência: o indivíduo reconhece o problema, mas se divide entre as vantagens e desvantagens da interrupção do uso da substância.

Ação: o indivíduo inicia explicitamente a modificação de seus comportamentos. É uma fase que exige muito cuidado, dedicação e energia e as mudanças nesse estágio são muito mais visíveis do que as realizadas em outros estágios.

Manutenção: é o grande desafio no processo de mudança. A estabilização do comportamento é a marca desse processo é necessário um grande esforço constante do indivíduo para consolidar os ganhos conquistados nos outros estágios e de prevenir possíveis lapsos e recaídas.

Figura 4.2 Modelo Transteórico de Mudança



Fonte: MARQUES *et al.*, 2018.

Os indivíduos não seguem progressão linear — é comum oscilar entre estágios. Portanto, a intervenção motivacional deve ser adaptada ao estágio atual. A aliança terapêutica é essencial, especialmente em casos de baixa adesão inicial (BERTAGNOLLI *et al.*, 2014).

Psicoterapia

Intervenções psicoterapêuticas com foco na motivação são essenciais para alcançar bons resultados terapêuticos. Cabe ao terapeuta avaliar continuamente o estágio motivacional em que o paciente se encontra, adaptando a abordagem conforme esse nível de prontidão para a mudança. Fatores associados a uma maior probabilidade de adesão são: filhos, relação conjugal estável, presença de comorbidades psiquiátricas

e experiências anteriores de tratamento. Por outro lado, a adesão tende a ser menor em casos em que a motivação decorre apenas de pressões familiares, ou quando o indivíduo se sente satisfeito ou confortado durante a intoxicação (BERTAGNOLLI *et al.*, 2014).

Manejo farmacológico da dependência

O tratamento farmacológico inclui medicamentos de primeira linha como naltrexona, acamprosato e dissulfiram. O topiramato pode ser utilizado como medicamento de segunda linha. O tratamento está detalhado na **Tabela 4.1**.

Tabela 4.1 Tratamento farmacológico de dependência de álcool

Fármaco	Mecanismo de Ação	Indicações principais	Dose padrão
Naltrexona	Antagonista opioide (reduz reforço dopaminérgico)	Fissura intensa, história familiar de alcoolismo	50 mg/dia
Acamprosato	Modulador do glutamato (reduz fissura)	Prevenção de recaídas durante abstinência	1332–1998 mg/dia
Dissulfiram	Aversivo (bloqueia aldeído-desidrogenase)	Pacientes motivados e abstinentes	250 mg/dia
Topiramato (segunda linha)	Anticonvulsivante com efeito antiálcool	Redução da fissura e ansiedade	100–300 mg/dia

Fonte: Adaptado de Botega, 2017.

Remissão e manutenção

A remissão inicial é caracterizada por ausência de critérios por pelo menos três meses (exceto fissura); já a remissão sustentada requer um período superior a 12 meses. A manutenção exige estratégias contínuas de suporte, psicoterapia, monitoramento clínico e abordagem biopsicossocial individualizada (BOTEGA, 2017).

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) é uma condição neuropsiquiátrica grave composta pela associação de dois transtornos distintos provocados pela deficiência de tiamina (vitamina B1): a encefalopatia de Wernicke (EW), reversível se tratada rapidamente, e a psicose de Korsakoff (PK), caracterizada por déficits de memória irreversíveis. Sua prevalência é subestimada devido ao subdiagnóstico, sendo estimado que 80% dos casos não são devidamente reconhecidos e tratados (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018; NIAAA, 2022).

A tiamina é essencial para a atividade de enzimas fundamentais no metabolismo de carboidratos e na produção de neurotransmissores. Sua forma ativa, o pirofosfato de tiamina, atua como cofator para enzimas como a piruvato desidrogenase, alfa-cetoglutarato desidrogenase e transcetolase. A deficiência afeta principalmente o cérebro devido ao seu alto consumo energético, provocando lesões mitocondriais, estresse oxidativo, edema citotóxico e disfunções nos neurotransmissores, especialmente GABA e glutamato. O álcool contribui para a deficiência ao inibir a absorção intestinal da tiamina, comprometer sua fosforilação hepática e afetar seu transporte para o cérebro através da barreira hematoencefálica (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018).

O estágio inicial corresponde à EW, que tem caráter agudo e evolução súbita. As principais manifestações envolvem confusão mental, desatenção, marcha atáxica e alterações nos

movimentos oculares (nistagmo e paralisia do olhar abducente e conjugado). Se não tratada rapidamente, a EW pode progredir para a PK, uma forma crônica marcada por comprometimento formação de memória recente (amnésia anterógrada), prejuízo da recordação de memórias (amnésia retrógrada), com presença de confabulação (caracterizada pela criação inconsciente de histórias imaginárias e falsas memórias, preenchendo lacunas provocadas pela amnésia) (DAY *et al.*, 2013). Os sintomas da SWK estão ilustrados na **Figura 4.3**.

Figura 4.3 Sintomas da síndrome de Wernicke-Korsakoff

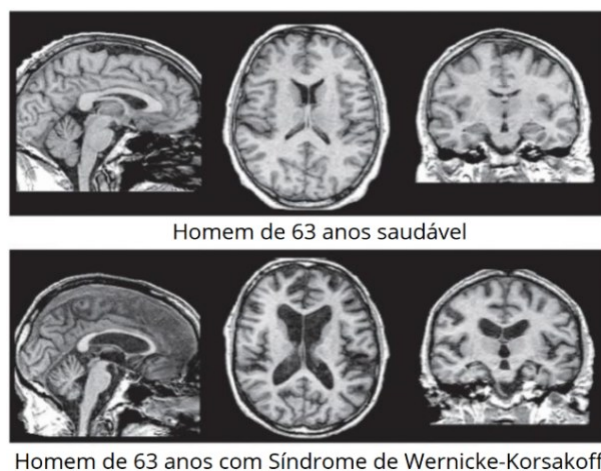


O diagnóstico de SWK é frequentemente negligenciado, em parte devido à ampla gama de manifestações clínicas e à baixa precisão de seus sinais neurológicos. O diagnóstico baseia-se principalmente na avaliação clínica, já que não existem testes laboratoriais de rotina específicos para confirmar a condição (SILVA & ENES, 2013).

Exames de imagem não são recomendados para estabelecimento de diagnóstico, mas podem auxiliar a descartar diagnósticos diferenciais. Na ressonância magnética de encéfalo (**Figura 4.4**), alterações em regiões cerebrais com

difusão na barreira hematoencefálica costumam aparecer como áreas de sinal aumentado nas sequências T2. Entre os achados típicos estão a atrofia dos corpos mamilares e a dilatação do terceiro ventrículo, que podem surgir já na primeira semana após o início dos sintomas (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018).

Figura 4.4 Déficit de volume cerebral na Síndrome de Wernicke-Korsakoff evidenciado pela ressonância magnética de encéfalo



Legenda: Ressonância magnética de um homem saudável (acima) em comparação com um homem da mesma idade com SWK (abaixo). É possível observar que o cérebro do indivíduo com SWK tem menor volume cerebral e ventrículos aumentados. **Fonte:** adaptado de NIAAA, 2022.

O tratamento da SWK é considerado uma urgência médica, especialmente na fase da EW, exigindo início imediato da administração de tiamina por via parenteral. O objetivo é interromper a progressão das alterações neurológicas, que, se não tratadas rapidamente, podem causar danos irreversíveis (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018).

A tiamina deve ser administrada preferencialmente por via intravenosa ou intramuscular em doses elevadas, geralmente 500 mg de tiamina IV infundidos durante 30 minutos, três vezes ao dia, durante dois dias consecutivos, e 250 mg IV ou IM uma vez ao dia por mais cinco dias, em combinação com outras vitaminas do

complexo B. Quando a alimentação oral for retomada, recomenda-se iniciar suplementação oral de tiamina. A reposição oral deve ser mantida enquanto persistirem fatores de risco, como o consumo de álcool ou condições que dificultem a absorção de nutrientes (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018; SILVA & ENES, 2013; DAY *et al.*, 2013)

É essencial evitar a administração de glicose isolada em pacientes com suspeita de EW, pois isso pode agravar o quadro. A glicose só deve ser fornecida após ou em conjunto com tiamina. É necessário repor eletrólitos como magnésio e potássio, pois sua deficiência pode comprometer a eficácia do tratamento (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018).

A resposta inicial geralmente se manifesta com melhora dos sintomas oculares em horas ou dias, seguida pela recuperação da coordenação motora. Já as alterações cognitivas podem levar mais tempo para melhorar. No entanto, se a deficiência de tiamina for prolongada, a reversão dos sintomas pode ser parcial ou mesmo ineficaz, resultando na evolução para a PK (CHANDRAKUMAR *et al.*, 2018)

O suporte psicossocial é um dos pilares fundamentais do tratamento a longo prazo. Reabilitação cognitiva e motora, bem como programas de apoio psicológico, devem ser considerados no tratamento.

Síndrome de abstinência alcoólica

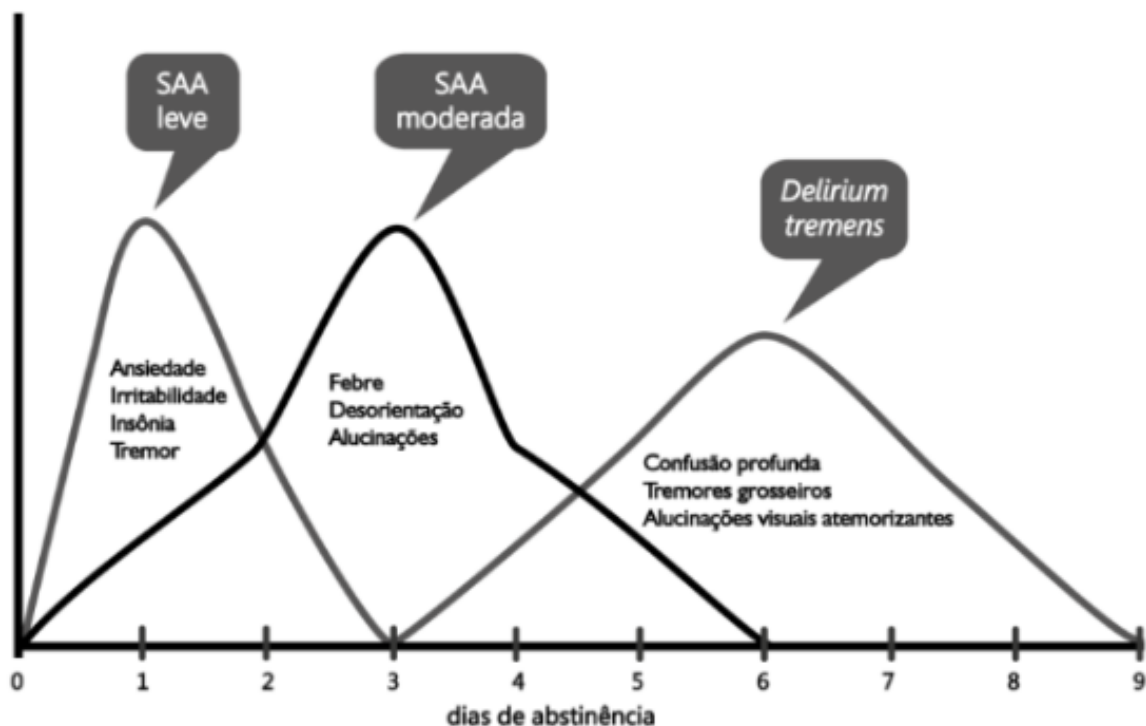
A síndrome de abstinência alcoólica (SAA) representa um conjunto de manifestações clínicas que ocorrem após a interrupção ou redução abrupta do consumo crônico de álcool. Trata-se de uma condição potencialmente grave, cujo manejo adequado é fundamental para prevenir complicações neurológicas, metabólicas e cardiovasculares.

O álcool age como um depressor do SNC, exercendo seu efeito principalmente pela intensificação da ação do GABA, que é o principal neurotransmissor inibitório do cérebro. Em episódios agudos de intoxicação alcoólica, há um aumento acentuado da atividade gabaérgica, levando a manifestações como sedação. No entanto, com o uso prolongado e crônico do álcool, ocorre uma adaptação neuroquímica no SNC: para contrabalançar o excesso de GABA induzido pelo álcool, há uma elevação compensatória da atividade do glutamato, neurotransmissor com efeito excitatório. Quando o consumo de álcool é interrompido ou significativamente reduzido, a estimulação gabaérgica diminui abruptamente, enquanto os níveis de glutamato permanecem elevados, provocando hiperatividade do sistema nervoso autônomo (BAYARD *et al.*, 2004; SACHDEVA *et al.*, 2015).

A SAA se inicia tipicamente entre 6 a 24 horas após a interrupção ou significativa redução no consumo de álcool, especialmente em indivíduos com uso crônico e intenso. A gravidade e duração dos sinais e sintomas de SAA estão representados na **Figura 4.5**. Os primeiros sinais incluem ansiedade, tremores finos, sudorese leve, náuseas, irritabilidade, taquicardia e insônia (BAYARD *et al.*, 2004).

Nos casos moderados, o indivíduo pode apresentar aumento da pressão arterial, febre baixa, taquipneia e sudorese intensa. A progressão dos sintomas é variável, mas cerca de 10% dos pacientes podem desenvolver manifestações mais graves. Aproximadamente 5% dos casos não tratados evoluem com convulsões, geralmente generalizadas, que tendem a ocorrer nas primeiras 48 horas após a última ingestão de álcool. Convulsões focais ou com início tardio devem levantar suspeitas de outras causas neurológicas (BAYARD *et al.*, 2004).

Figura 4.5 Sintomas de SAA



Legenda: Ilustração esquemática representando a gravidade e duração dos sinais e sintomas de SAA.

Fonte: FHEMIG, 2019.

Em situações mais severas, pode ocorrer *delirium tremens* (DT), uma forma aguda e potencialmente letal de abstinência, que envolve confusão mental profunda, desorientação, agitação psicomotora, alucinações (visuais, auditivas ou táteis) e comprometimento do nível de consciência. Este quadro pode se instalar após 48 a 72 horas da suspensão do álcool e está associado a uma taxa de mortalidade entre 1% e 25%, especialmente na ausência de tratamento adequado (BAYARD *et al.*, 2004).

A avaliação do paciente deve envolver uma anamnese detalhada, buscando informações sobre o padrão de consumo etanólico (frequência da ingestão, quantidade, tipo de produto consumido), queixas atuais e história patológica pregressa, bem como o exame físico amplo com procura de alterações compatíveis com SAA.

A avaliação clínica é facilitada por escalas como a CIWA-Ar (*Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol*), utilizada para

quantificar a gravidade da SAA e orientar a conduta com base na intensidade dos sintomas. Um resultado de 0 a 8 pontos indica abstinência leve ou ausente; pontuações de 9 a 15 pontos correspondem à abstinência moderada; Já um resultado de 16 ou mais pontos indica sintomas graves de abstinência e a um risco aumentado de delirium tremens e convulsões (BAYARD *et al.*, 2004; SACHDEVA *et al.*, 2015).

Casos leves a moderados, sem risco iminente de complicações, podem ser conduzidos em regime ambulatorial, desde que haja capacidade de monitoramento clínico. Em contrapartida, casos graves, com risco de DT ou comorbidades clínicas significativas, exigem internação para manejo intensivo (AMERICAN SOCIETY OF ADDICTION MEDICINE, 2020).

A farmacoterapia constitui a base do tratamento da SAA, sendo os benzodiazepínicos considerados a primeira linha terapêutica, devido à sua eficácia na prevenção de convulsões

e DT. Os benzodiazepínicos apresentam tolerância cruzada com o álcool e modulam a ansiedade meio da estimulação dos receptores GABA-A. As opções de escolha incluem diazepam, lorazepam e clordiazepóxido. Protocolos baseados em sintomas, com o uso do CIWA-Ar, são recomendados para ajustar o tratamento à resposta clínica do paciente, minimizando a sedação excessiva e o risco de dependência iatrogênica (AMERICAN SOCIETY OF ADDICTION MEDICINE, 2020).

Além dos benzodiazepínicos, anticonvulsivantes como gabapentina e carbamazepina podem ser utilizados como alternativas em casos leves ou em contextos ambulatoriais, embora apresentem eficácia limitada em casos de abstinência grave. Antipsicóticos devem ser reservados para controle de sintomas psicóticos refratários, como alucinações, devendo ser utilizados com cautela devido ao risco de prolongamento do intervalo QT e limiar convulsivo reduzido (AMERICAN SOCIETY OF ADDICTION MEDICINE, 2020).

O suporte clínico é essencial, incluindo hidratação adequada, monitoramento de eletrólitos e reposição de tiamina, vitamina B6 e ácido

fólico, com a administração de tiamina antecedendo a glicose intravenosa, a fim de prevenir a EW. Em pacientes com DT, a sedação intensiva e o suporte em unidade de terapia intensiva podem ser necessários, incluindo, em casos refratários, o uso de barbitúricos ou agentes anestésicos com ventilação assistida (AMERICAN SOCIETY OF ADDICTION MEDICINE, 2020).

CONCLUSÃO

O TUA representa um dos mais desafiadores problemas de saúde pública da atualidade, devido à sua elevada prevalência, complexidade etiológica e graves repercussões biopsicossociais. Evidencia-se a importância de abordagem interdisciplinar que articule intervenções farmacológicas e psicossociais, sensíveis às singularidades de cada indivíduo.

Por fim, reforça-se a importância de políticas públicas efetivas, educação em saúde e redução do estigma associado ao uso de substâncias como estratégias complementares à atuação clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APA - AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.

APA - AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM-5-TR – Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: Texto Revisado. Porto Alegre: Artmed; 2022.

AMERICAN SOCIETY OF ADDICTION Medicine. The ASAM Clinical Practice Guideline on Alcohol Withdrawal Management. *Journal of Addiction Medicine*, v. 14, n. 3 Suppl 1, p. 1–72, 2020. DOI: 10.1097/ADM.0000000000000668

BAYARD, M. *et al.* Alcohol withdrawal syndrome. *American Family Physician*, v. 69, n. 6, p. 1443-50, 2004. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2004/0315/p1443.html>. Acesso em: 25 abr 2025.

BERTAGNOLLI M.C. *et al.* Tratamento da dependência de substâncias. Porto Alegre: Artmed; 2014.

BOTEGA N.J. Prática psiquiátrica no hospital geral. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.

BOTEGA N.J. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Definição – Transtornos por uso de álcool no adulto. Portal Linhas de Cuidado, 26 nov. 2021. Disponível em: <https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/transtornos-por-uso-de-alcool-no-adulto/definicao/>. Acesso em: 11 jun. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2021: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: MS; 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/vigitel>. Acesso em: 11 jun. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2023: Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Brasília: MS; 2023. Disponível em: <https://cisa.org.br/pesquisa/artigos-cientificos/artigo/item/442-novos-dados-do-ministerio-da-saude-mostram-consumo-abusivo-e-beber-e-dirigir-no-brasil-em-2023>. Acesso em: 12 jun. 2025.

CHANDRAKUMAR, A. *et al.* Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis. *Journal of Basic and Clinical Physiology Pharmacology*, v. 30, n. 2p, 153-162, 2018 DOI: 10.1515/jbcpp-2018-0075.

DAY E. *et al.* Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2013, n. 7, p. CD004033, 2013. DOI: 10.1002/14651858.CD004033.pub3.

DRAKE, R.E. *et al.* A review of treatments for people with severe mental illnesses and co-occurring substance use disorders. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, v. 27, n. 4, p. 360-74, 2004. DOI: 10.2975/27.2004.360.374.

FHEMIG - FUNDAÇÃO HOSPITALAR DO ESTADO DE MINAS GERAIS. 016 Síndrome de abstinência alcoólica. Diretrizes clínicas (protocolos clínicos). 2019. Disponível em: www.fhemig.mg.gov.br. Acesso em: 11 jun 2025.

GRANT, B.F. *et al.* Epidemiology of DSM-5 alcohol use disorder: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions III. *JAMA Psychiatry*, v.72, n.8, p. 757–766, 2015. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2015.0584.

HASIN, D.S. *et al.* Epidemiology of adult DSM-5 major depressive disorder and its specifiers in the United States. *JAMA Psychiatry*, v. 75, n. 4, p. 336–346, 2018. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2017.4602.

KOOB, G.F. & LE MOAL, M. Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology*, v. 59, p. 29-53, 2008. DOI: 10.1146/annurev.psych.59.103006.093548.

MARQUES A.C.P.R. *et al.* Transtornos de Dependência a Substâncias Psicoativas. In: Meleiro A.M.A.S., editor. *Psiquiatria: estudos fundamentais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 326-355.

NIAAA - NATIONAL INSTITUTE ON ALCOHOL ABUSE AND ALCOHOLISM. Alcohol's effects on the body. 2023. Disponível em: <https://www.niaaa.nih.gov/alcohols-effects-health/alcohols-effects-body>. Acesso em: 11 jun. 2025.

NIAAA - NATIONAL INSTITUTE ON ALCOHOL ABUSE AND ALCOHOLISM. Wernicke-Korsakoff Syndrome. Atualizado em jul. 2022. Disponível em: <https://www.niaaa.nih.gov/publications/brochures-and-fact-sheets/wernicke-korsakoff-syndrome>. Acesso em: 08 jun. 2024.

O'SHEA, R.S. *et al.* Alcoholic liver disease. *Hepatology*, v. 51, n. 1, p. 307-328, 2010. DOI: 10.1002/hep.23258.

PIANO, M.R. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *Chest*, v. 121, n. 5, p. 1638-1650, 2002. DOI: 10.1378/chest.121.5.1638.

REHM, J. & SHIELD, K.D. Alcohol and mortality: global alcohol-attributable deaths from cancer, liver cirrhosis, and injury in 2012. *Alcohol Research*, v. 35, n. 2, p. 174-183, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3908710/>. Acesso em: 08 jun. 2024

SANTOS, W.S. *et al.* Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT): explorando seus parâmetros psicométricos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, v. 61, n. 3, p. 1-8, 2012. DOI: 10.1590/S0047-20852012000300001.

SACHDEVA A. *et al.* Alcohol Withdrawal Syndrome: Benzodiazepines and Beyond. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*, v. 9, n. 9, p. VE01-VE07, 2015. DOI: 10.7860/JCDR/2015/13407.6538.

SILVA A. & ENES A. Síndrome de Wernicke-Korsakoff: revisão literária da sua base neuroanômica. *Arquivos de Medicina*, v. 27, n. 3, pp. 121-127, 2013. Disponível em: http://scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0871-34132013000300004. Acesso em: 08 jun. 2024.

SMITH J.P. & RANDALL C.L. Anxiety and alcohol use disorders: comorbidity and treatment considerations. *Alcohol Research*, v. 34, n. 4, p. 414-31, 2012. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3860396/>. Acesso em: 08 jun. 2024

SOUZA, M.L.P. *et al.* O processo de alcoolização em populações indígenas do Alto Rio Negro e as limitações do CAGE como instrumento de screening para dependência ao álcool. *Archives of Clinical Psychiatry*, v. 34, n. 2, p. 1-8. 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0101-60832007000200005>.

STAHL, S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications* (5th ed.). 2021. Cambridge University Press.

ROSA-OLIVEIRA, L.Q. *et al.* Confiabilidade e dimensões do questionário Short Alcohol Dependence Data (SADD) em uma amostra de pacientes hospitalizados: uso do questionário SADD em hospital geral. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, v. 33, n. 1, p. 1-8, 2011. DOI: 10.1590/S1516-44462010005000020.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Global status report on alcohol and health 2023*. Geneva: WHO; 2023. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240074715>. Acesso em: 11 jun. 2025.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. *International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics (11th Revision) – ICD-11*. 2022. Disponível em: <https://icd.who.int/en>. Acesso em: 11 jun. 2025.